Abdruck

aus dem

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

XXIII. Band. 1898.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

und

Professor Dr. R. Pfeiffer

in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Das „Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten“, welches seit dem Jahre 1887 erscheint, und an welchem die hervorragendsten Forscher des In- und Auslandes ihre Mitwirkung bethätigt haben, will den augenblicklichen Stand der theoretischen und praktischen Forschungen auf dem Gesamtgebiete der Bakteriologie und Parasitenkunde, sowie der damit in Beziehung stehenden Wissensfächer wiedergeben, sowohl durch Originalaufsätze und durch ein wöchentliches systematisches Verzeichnis der neuesten einschlagenden Litteratur, als auch durch Referate, welche in gedrängter Kürze regelmässig jede Woche eine Uebersicht über die neuesten einschlagenden Publikationen aller Länder zu geben bestimmt sind. Die hohe Bedeutung der oben genannten Fächer für die Wissenschaft und Praxis des Mediziners, Zoologen, Botanikers ist heute allgemein anerkannt.

Weit über die engen Räume des Laboratoriums hinaus, in denen sie entstanden und herangewachsen ist, hat die bakteriologische Forschung einen stetig sich erweiternden Wirkungskreis gewonnen, die höchsten Probleme der Medizin, die Verhütung und Heilung der Krankheiten, sind von ihr erfolgreich in Angriff genommen worden. Diese stehen jetzt im Vordergrund des Interesses. *Dementsprechend soll vom Jahre 1896 an neben der Morphologie und Biologie der Bakterien und Parasiten mehr als bisher auch die Epidemiologie und Pathologie der Infektionskrankheiten* in dem Centralblatt Berücksichtigung finden.

Fortsetzung auf S. 3 des Umschlags.

Abdruck aus dem
Centralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.
I. Abteilung.
Herausgeg. von Dr. O. Uhlworm in Cassel. — Verlag von Gustav Fischer in Jena.
XXIII. Band. 1898. No. 11.





Zur Aetiologie der Dysenterie.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Jagellonischen Universität zu Krakau (Direktor Prof. Browicz).]

Von

Docent Dr. **Stanislaus Ciechanowski** und Docent Dr. **Julian Nowak**,
Assistenten des Institutes.

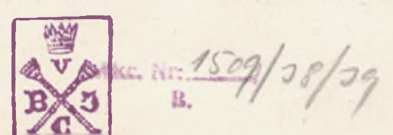
Mit 1 Tafel.

Die epidemische Dysenterie ist eine der Krankheiten, deren Aetiologie bis heutzutage kaum aufgeklärt ist; obwohl in diesem Gebiete recht viel gearbeitet wurde, so bleibt doch die Frage immer noch offen.

Die Arbeiten, welche sich mit diesem Gegenstande befassen, dürften in zwei Hauptgruppen eingereiht werden; von mehreren Forschern ist der Versuch gemacht worden, die Urheber der Dysenterie unter den Bakterien zu finden, während von den übrigen die niedersten, einzelligen Organismen der Tierwelt, nämlich die Amöben, des Zustandekommens der Infektion beschuldigt werden. Es muß gleich an dieser Stelle im Voraus hervorgehoben werden, daß die meisten der Arbeiten, in denen die Amöben als Ursache der Dysenterie aufgefaßt werden, sich auf die in dem warmen Klima einheimische Tropen-Dysenterie beziehen, und daß es bereits festzustehen scheint, daß die Tropen-Dysenterie eine von der in Mitteleuropa herrschenden endemischen und epidemischen Dysenterie vollständig verschiedene Krankheit ist. Man ist u. E. nicht berechtigt, die beiden Krankheitsformen zu identifizieren.

Soweit bekannt, war Lösch[1]) der erste, welcher auf Amöben als Ursache der Dysenterie hingewiesen hat. Diese Organismen sind

1) Virchow's Archiv. Bd. LXV. 1875. p. 196.



von diesem Forscher in dem Darminhalte gefunden worden. Koch[1]) hat die Anwesenheit der Amöben innerhalb der Darmwand der an Tropen-Dysenterie Verstorbenen nachgewiesen. Eingehende Untersuchungen über Tropen-Dysenterie hat zuerst Kartulis[2]) angestellt und die Amöben im Darminhalte, innerhalb der Darmwand und ebenfalls in den der Dysenterie folgenden Leberabscessen in zahlreichen Fällen gefunden. Den bereits angeführten reihen sich die Beobachtungen von Osler[3]), Lafleur[4]), Eichberg[5]), Nasse[6]), Fajardo[7]), Wilson[8]), Manner[9]), Roos[10]), Kruse und Pasquale[11]), Councilman und Lafleur[12]) u. A. an.

Selbstverständlich reicht der Umstand, daß man in Dysenteriefällen Amöben im Darminhalte oder sogar in den Darmwänden fand, dazu nicht aus, diese Organismen als das ätiologische Agens der Dysenterie auffassen zu dürfen. Die Amöben sind ja doch öfters bei vollständig gesunden Individuen (Grassi[13]), Quincke und Roos[14]), Celli und Fiocca[15]), Gasser[16]), Kruse und Pasquale[17]) u. m. A.) gefunden worden, und andererseits wurden sie bei Dysenteriekranken in mehreren Fällen vermißt (Pfeiffer[18]), Massiutin[19]), Celli und Fiocca[20]), Laveran[21]), Janowski[22]) u. A.). Man muß dabei auch dem Umstande Rechnung tragen, daß Amöben sehr leicht mit anderen Objekten, und besonders mit weißen Blutzellen und Darmepithelien verwechselt werden können, und ist daher die Möglichkeit, welche bereits von Janowski[23]) und Flexner[24]) betont wurde, nicht von der Hand zu weisen, daß in mancher Beobachtung etwaige, von Amöben wesentlich verschiedene Gebilde als diese Parasiten aufgefaßt und geschildert wurden. Besonders in den dysenterischen Stühlen trifft man öfters zahlreiche, stark veränderte Lymph-

---

1) Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. III. 1887. Anl. 3—65.
2) Virchow's Archiv. Bd. CV. 1886. p. 521. Bd. CXVIII. 1889. p. 97. Centralbl. f. Bakt. Bd. II. 1887. p. 745. Bd. VII. 1890. p. 54. Bd. IX. 1891. p. 365.
3) Centralbl. f. Bakt. Bd. VII. 1890. p. 736.
4) The John Hopkins Hospital. Rep. Vol. II. 1891. p. 395.
5) Med. News. Vol. LIX. 1891. No. 8. Ref. Ctrbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. p. 251.
6) Arch. f. klin. Chir. Bd. XLIII. 1892. p. 40.
7) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 20.
8) John Hopkins Hosp. Bull. 1895. No. 54, 55.
9) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 8 u. 9.
10) Arch. f. exper. Pharmak. u. Path. Bd. XXXIII. 1894. Heft 6. p. 389.
11) Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 15 u. 16. p. 354—378. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XVI. 1894. p. 1.
12) Vide 5).
13) Arch. ital. de biologie. Vol. IX. 1888. p. 4.
14) Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 45. p. 1089.
15) Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. 1895. No. 9 u. 10. p. 309. Riforma med. 1894. No. 34. p. 399. Centralbl. f. Bakt. Bd. XV. 1894. p. 470.
16) Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1895. No. 2.
17) l. c.
18) „Die Protozoen als Krankheitserreger etc.“ Jena 1891.
19) Wracz. 1889. No. 25. [Russisch.]
20) l. c.
21) Semaine méd. 1893. No. 64. p. 508.
22) Gazeta lekarska. 1896. No. 35—40 [polnisch] und Centralbl. f. Bakt.
23) Gazeta lekarska. 1896. No. 29—34. [Polnisch.]
24) The John Hopkins Hosp. Bull. 1896. No. 66 u. 67.

zellen an, welche bald von runder oder ovaler, bald von länglicher Gestalt sind, wie gebläht aussehen und meistens Vacuolen einschließen. Man begegnet auch den in ihrem Inneren eingeschlossenen roten Blutkörperchen oder deren Trümmern und nimmt keineswegs selten bei ihnen sogar amöboide Bewegungen wahr. Aehnlichen Modifikationen fallen manchmal auch Darmepithelien anheim, wodurch die wahre Natur der beobachteten Gebilde zu erschließen manchmal kaum möglich wird.

Die Befunde von Amöben in den Darmwänden und in den Leberabscessen sind ebenfalls keineswegs vollständig einwandsfrei, da doch Kartulis[1]) Amöben im Leberabscesse in einem Falle fand, in welchem keine dysenterischen Veränderungen, dagegen tuberkulöse Darmgeschwüre vorhanden waren.

Noch weniger befriedigend sind die Ergebnisse der Versuche, vermittelst der Amöben experimentell bei Tieren Dysenterie hervorzurufen. Gleich bei dem ersten Schritt stößt man auf ein fast unüberwindliches Hindernis, es ist nämlich bis heutzutage kaum gelungen, eine Reinkultur von pathogenen Amöben zu erhalten, da man die Versuche von Kartulis[2]), Cahen[3]), Roos[4]), Celli und Fiocca[5]), Vivaldi[6]), Cunningham[7]), Dock[8]), Stengel[9]), Fajardo[10]) wohl als mißlungen auffassen darf, die Experimente von Gorini[11]) sich auf nicht pathogene Amöben beziehen und diejenigen von Schardinger[12]) immer noch der Kontrollversuche warten.

Von den Experimenten, bei welchen man vermittelst der amöbenhaltigen dysenterischen Stühlen, welche in den Dickdarm der Versuchstiere eingeführt wurden, Dysenterie hervorzurufen bemüht war oder aber thatsächlich verursacht hat, glauben wir ihrer Unzweckmäßigkeit und Wertlosigkeit wegen in dieser kurzen Uebersicht vollständig absehen zu dürfen.

Dagegen verdienen u. E. die Experimente von Quincke und Roos[13]), Kartulis[14]), Kruse und Pasquale[15]) und Zancarol[16]) erwähnt zu werden; diese Verff. waren nämlich vermittelst des in das Rectum der Versuchstiere eingespritzten sterilen, d. i. bakterienfreien, jedoch amöbenhaltigen Eiters der dysenterischen

---

1) Virchow's Arch. Bd. CXLVIII. 1889. p. 106.
2) Virchow's Arch. Bd. CV. 1886. p. 521. Centralbl. f. Bakt. Bd. II. 1887. p. 745 und Bd. IX 1891. p. 365.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 27. p. 853.
4) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXIII. 1894. Heft 6. p. 839.
5) l. c.
6) Riforma med. 1894. No. 238.
7) Quarterly Journal of microsc. science. 1881. p. 234.
8) Texas med. Journ. ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. X. 1891. p. 227.
9) Philad. med. News. 1890. No. 931. p. 500. Ref. ebend. p. 749.
10) l. c.
11) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 20.
12) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 14/15. p. 538.
13) l. c.
14) l. c.
15) l. c.
16) Revue de Chirurgie. T. XIII. 1893. No. 8.

Leberabscesse angeblich echte dysenterische Veränderungen der Darmschleimhaut herbeizuführen imstande.

Aus dem bereits Gesagten ist es ersichtlich, daß man keineswegs berechtigt ist, Amöben als Ursache der in Mitteleuropa einheimischen Dysenterie zu betrachten und daß lediglich nur bezüglich der Tropendysenterie die ätiologische Bedeutung der Amöben, wenn auch nicht endgiltig festgestellt, so doch wenigstens recht wahrscheinlich ist.

Für die in unserem Klima einheimische Dysenterieform müssen andere ätiologische Momente gefunden werden; wenn die Amöben auch keineswegs vollständig beiseite gelassen werden können, so muß man sich doch bei den Untersuchungen nicht nur auf die Amöbenbefunde beschränken, sondern auch andere Parasiten, namentlich die pflanzlichen Krankheitserreger im Auge behalten. Es mangelt auch keineswegs an den in dieser Richtung angestellten Nachforschungen, und wenn auch von den bereits veralteten Arbeiten Rajewsky's [1]), Prior's [2]) und Petrone's [3]) abgesehen werden darf, so muß doch den Untersuchungen von Condorelli-Maugieri und Aradas [4]), wie auch denjenigen von Chantemesse und Widal [5]) Rechnung getragen werden, obzwar die ätiologische Bedeutung der von diesen Verff. isolierten Mikroorganismen durch keine befriedigenden Experimente bewiesen worden ist.

Eine besondere Beachtung verdient dagegen die Arbeit von Ogata [6]), von welchem in Fällen der in Japan endemischen Dysenterieform, konstant ein kurzer, mit Gram's Methode gut färbbarer Bacillus gefunden und rein gezüchtet wurde; Ogata behauptet, mit den Reinkulturen des Bacillus öfters bei Tieren experimentelle Dysenterie hervorgerufen zu haben. Den Befunden Ogata's reihen sich die früheren Angaben von Ziegler [7]) und Babes [8]), welche einen ähnlichen (möglicherweise identischen) Bacillus betreffen, an.

Von Besser [9]) und Zancarol [10]) wird auf Grund von einigen Nachforschungen und Tierversuchen die Meinung ausgesprochen, daß die Ursache der in unserem Klima einheimischen Dysenterie in einer Streptokokkenart zu suchen sei.

Von den meisten Autoren wird jedoch das Bacterium coli commune des Hervorrufens der Dysenterie beschuldigt. Als Anhänger dieser letzteren Annahme wären Maggiora [11]), Marfan und

---

1) Centralbl. f. d. medizin. Wissensch. 1883. p. 273.
2) Centralbl. f. klin. Medizin. 1883.
3) Lo Sperimentale. 1384. p. 509. Ref. in Virchow's Jahresber. Bd. II. 1889. p. 194.
4) Rivista interna di med. e chir. 1885. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1886. p. 906.
5) Bull. de l'académie de méd. 3. Sér. T. XIX. 1888. p. 522.
6) Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. p. 264.
7) Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 6. Aufl. Jena 1890. p. 543 u. ff.
8) Wiener med. Presse. 1887. p. 351.
9) Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Ruhr. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.
10) l. c.
11) Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. No. 6 u. 7. p. 173.

Lion[1]), Laveran[2]), Arnaud[3]), Schmidt[4]) zu nennen und neulich haben, nach vorausgeschickter vorläufiger Mitteilung[5]), Celli[6]) und Fiocca eine ausführlichere diesbezügliche Arbeit veröffentlicht.

Von diesen letzteren Verff. wird behauptet, daß sie bei der Dysenterie eine spezifische Unterart des Bacterium coli commune, das von ihnen sogenannte Bacterium coli dysentericum, konstant angetroffen haben, welches sich von dem gewöhnlichen Bacterium coli angeblich durch seine stärkere Virulenz und Toxicität unterscheidet. — Dieses Bacterium coli dysentericum bildet, der Meinung der benannten Verff. nach, eigentümliche Toxine, welche spezifisch lediglich nur auf die Dickdarmschleimhaut einzuwirken, in derselben Hyperämie und Nekrose mit nachfolgender Geschwürsbildung zu verursachen imstande sind.

Wenn die Toxine des Bacterium coli dysentericum den Versuchstieren subkutan einverleibt werden, dann kommt bei den Tieren eine, durch die Verff. sogenannte experimentelle Dysenterie zustande, welche mit der künstlich bei Tieren hervorgerufenen identisch, von der spontanen menschlichen Ruhr dagegen etwas verschieden ist. Die anatomischen Veränderungen der experimentellen Dysenterie erreichen angeblich niemals einen höheren Grad, indem sie hauptsächlich auf Hyperämie und kleine Hämorrhagieen der Schleimhaut beschränkt bleiben, manchmal eine oberflächliche Nekrose und Geschwürsbildung, dagegen niemals eine echte, entzündliche Infiltration nach sich ziehen. Die nämlichen Veränderungen ist man, den Angaben der Verff. nach, ebenfalls aber mit anderen, z. B. Typhustoxinen hervorzurufen imstande, mit dem einzigen Unterschiede, daß sich in diesem Falle die Veränderungen in der Dünndarmschleimhaut lokalisieren, ohne den Dickdarm in Anspruch zu nehmen.

Die spontane Dysenterie des Menschen kommt angeblich auf diese Weise zustande, daß zuerst durch die elektive Wirkung der Toxine des Bacterium coli dysentericum die Dickdarmschleimhaut beschädigt wird, sodann sich in der auf die erwähnte Art und Weise veränderten Darmwand die im Darminhalte anwesenden pyogenen Mikroorganismen sekundär ansiedeln und die tiefgreifenden Gewebszerstörungen hervorrufen. Die menschliche Dysenterie wäre also in der Auffassung Celli's als „eine primäre spezifische Intoxikation mit den Giften des Bacterium coli dysentericum und eine sekundäre, ulcerative Infektion mit den pyogenen Mikroorganismen“ zu definieren.

Diese Annahme scheint uns aber durch die von Celli angestellten Experimente gar nicht begründet zu sein. Die experimentelle Dysenterie hat ja Celli bei Tieren nicht nur mit den Colikulturen,

1) Société de Biologie. 24. X. 1891. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. 1892. p. 338.
2) l. c.
3) Annales de l'Institut Pasteur. 1894. No. 7.
4) In Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1. Abt. p. 637—647.
5) Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. 1895. No. 9/10. p. 309.
6) Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. Fasc. 2. p. 203.

sondern auch mit dem reingezüchteten Streptococcus und Proteus vulgaris hervorgerufen; andererseits ist es kaum möglich, aus der Arbeit von Celli die Ueberzeugung zu schöpfen, daß die Coli-dysentericum-Toxine thatsächlich auf die Dickdarmschleimhaut eine spezifische, elektive Wirkung auszuüben imstande sind, da er ja selbst angiebt, mit den Toxinen des Bact. coli dysentericum 7 mal die Veränderungen des gesamten Darmtraktus und 1 mal sogar lediglich diejenigen des Dünndarmes hervorgerufen zu haben, wohingegen die Veränderungen des Dickdarmes isoliert nur in vier Experimenten zu beobachten waren. Andererseits aber hat Celli mit Toxinen anderer Herkunft (Streptococcus, Typhus, gewöhnliches Coli) mehrere Male Veränderungen bald im gesamten Darmtraktus, bald bloß im Dünndarm, einmal sogar lediglich nur im Dickdarm hervorgerufen. Celli selbst hebt ja, wenn auch flüchtig, hervor, daß die Toxine des gewöhnlichen, aus den Exkrementen der jungen, säugenden Katzen reingezüchteten Bacterium coli commune, eine mit dem Einflusse der Toxine des Bacterium coli dysentericum identische Wirkung (la più intima analogia) entfalten.

Es ist weder befremdend, noch hat es etwas zu beweisen, daß man mit den Kulturen oder Toxinen des aus den Dysenteriefällen stammenden Bacterium coli eher als mit denjenigen des aus den Exkrementen des gesunden Individuum reingezüchteten Coli krankhafte Darmveränderungen hervorzurufen imstande ist, da nachgewiesenermaßen die Pathogenität (Virulenz bezw. Toxicität) des den Darmtraktus bewohnenden gewöhnlichen Bacterium coli bei verschiedensten Darmerkrankungen (Typhus, Cholera, akute Enteritiden) bedeutend gesteigert wird, und da man eben bei der Dysenterie vollständig berechtigt ist, diese Steigerung der Pathogenität des Coli eher als Folge, denn als Ursache der Krankheit aufzufassen.

Es wird also aus der kurzen Litteraturübersicht[1]) ersichtlich, daß die Aetiologie der Dysenterie, besonders der endemischen und epidemischen Ruhr der kälteren Weltgegenden, sehr wenig bekannt ist. Wenn auch die bereits angeführten Arbeiten als ein wertvolles Substrat zu weiteren diesbezüglichen Untersuchungen gelten können, so darf doch u. E. keiner derselben eine entscheidende Bedeutung zugestanden werden.

Unsere Nachforschungen, die wir in bescheidenen Grenzen angestellt haben, haben keinen Anspruch darauf, die vorliegende wichtige und interessante Frage endgiltig zu lösen. Wir waren nur bestrebt, auf Grund der herrschenden Theorieen den Gegenstand einer kritischen Untersuchung zu unterwerfen, wozu uns unsere Absicht, zukünftig eingehendere Arbeit zu unternehmen, und der Umstand, daß in unserem Vaterlande die Ruhr jahrjährlich in der Sommerzeit verheerend herrscht, bewog.

Im ganzen standen uns 21 Dysenteriefälle zur Verfügung, von denen 16 der endemischen Ruhr der kalten Länder angehörten, wäh-

1) Wir glauben von eingehenden Litteraturnachweisen absehen zu dürfen, da dieselben bereits von Wesener (Ctrbl. f. allg. Path. 1892), Cramer (Ebenda 1896) und Janowski (l. c.) zusammengestellt worden sind.

rend die übrigen 5 sekundärer Natur waren. Von den 16 Fällen der spontanen primären en- bezw. epidemischen Dysenterie endeten 8 letal. Sämtliche Fälle sind auf folgende Weise bearbeitet worden:

Bei Lebzeiten der Dysenteriekranken haben wir Tag für Tag (womöglich) frische Exkremente mikroskopisch in ungefärbten, wie auch in gefärbten Präparaten untersucht, wobei den Amöben besondere Beachtung gewidmet, gleichzeitig aber sämtliche übrigen in den Stuhlgängen vorhandenen zelligen Elemente, wie auch die darin anwesenden Bakterienformen sorgfältig beobachtet wurden.

Aus den Exkrementen der lebenden und aus dem Darminhalte der verstorbenen Individuen legten wir behufs Isolierung und event. Reinzüchtung der darin vorhandenen verschiedenen Bakterienarten Plattenkulturen in Gelatine und Glycerin-Agar an. In den tödlichen Fällen wurden Stücke der dysenterisch veränderten Darmwand an mehreren Stellen entnommen und die davon mittelst der Celloidin- und Paraffinmethode gewonnenen Schnitte mit verschiedenen Färbemethoden behandelt und auf etwaige krankhafte Gewebsveränderungen einer-, auf die eventuell vorhandenen Mikroorganismen andererseits untersucht. Zum Bakteriennachweis wurde außer den gewöhnlichen besonders die Gram'sche und die Thioninfärbung angewendet. — Mit den aus den Exkrementen reingezüchteten Mikroorganismen (Bacterium coli), wie auch mit ihren Toxinen sind Tierversuche angestellt worden. — Eine ausführliche Schilderung unserer Untersuchungen und Experimente wird demnächst in polnischer Sprache in „Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego“ erscheinen; in dieser kurzen Mitteilung beabsichtigen wir uns auf eine gedrängte Zusammenstellung der Endergebnisse unserer anatomischen und bakteriologischen Befunde und der Tierexperimente zu beschränken.

Fangen wir mit den mikroskopischen Untersuchungen des Darminhaltes an, da muß es zuerst hervorgehoben werden, daß wir in keinem unserer Fälle in dem Darminhalte Amöben beobachtet haben.

Dagegen waren in den Exkrementen konstant zahlreiche, aber meistens stark veränderte weiße Blutzellen zu finden. Oefters waren dieselben verfettet; in anderen waren Vacuolen oder aber invaginierte rote Blutkörperchen, bezw. deren Trümmer enthalten. Manche der weißen Blutzellen waren auffallend groß, und besonders in diesen trafen wir sehr oft Vacuolen, die manchmal beinahe die ganze Zelle in Anspruch nahmen, wie auch rote Blutkörperchen und deren Trümmer an. Die Lymphzellen waren keineswegs immer von rundlicher Gestalt, indem man sehr oft länglichen und ovalen Formen zu begegnen Gelegenheit hatte; wenn in diesen letzteren Vacuolen oder rote Blutkörperchen vorhanden waren, so fiel es keineswegs schwer, sie bei einer oberflächlichen und flüchtigen Untersuchung für Amöben zu halten, desto leichter, als man an ihnen noch hie und da amöboide Bewegungen wahrzunehmen imstande war.

Neben den bereits geschilderten weißen waren in dem Darminhalte immer mehr oder weniger zahlreiche rote Blutzellen vorhanden. Außer den letzteren waren dem Darminhalte noch stets in wechselnder Menge abgestoßene Darmepithelien beigemengt, welche eine teils platte, teils cylindrische Gestalt besaßen. Die Epithelzellen waren ebenfalls

verändert, verfettet oder gebläht, manche schlossen Vacuolen oder auch rote Blutzellen ein, wodurch die Möglichkeit gegeben war, solche veränderten Darmepithelien bei oberflächlicher Untersuchung mit Amöben zu verwechseln.

Außer diesen Elementen war in den dysenterischen Entleerungen eine enorme Menge verschiedenartiger Mikroorganismen vorhanden; neben Bacillen von verschiedener Gestalt und Größe waren mannigfaltige Kokken und einzelne Spirillen zu beobachten. Vorwiegend aber wurde in den meisten Fällen eine dem Bacterium coli commune ähnliche Form und in mehreren Fällen in beträchtlicher Anzahl Streptokokken, welche kurze 4—6-gliedrige Ketten bildeten, gefunden.

Als wichtigstes Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Darminhaltes wäre also hervorzuheben, daß Amöben in keinem der untersuchten Fälle zu finden waren, und da in jedem einzelnen Falle die Untersuchung mehrmals vorgenommen wurde, so glauben wir mit vollem Rechte, irgend einen Zufall auszuschließen und behaupten zu können, daß in den von uns untersuchten Dysenteriefällen die Amöben gar keine ätiologische Rolle spielten.

Dieser Schluss ist durch die mikroskopische Untersuchung der aus den erkrankten Darmwänden verfertigten Präparate bestätigt worden, weil in den veränderten Geweben ebenfalls keine Amöben vorhanden waren.

Dem Umstand, daß die im dysenterischen Darminhalte vorhandenen weißen Blutzellen und Darmepithelien öfters stark verändert sind und unter Umständen leicht Amöben vortäuschen können, desto eher, als man an ihnen manchmal noch amöboide Formveränderungen wahrzunehmen imstande ist, kommt eine gewisse Bedeutung zu. Der Umstand scheint nämlich dafür zu sprechen, daß so mancher Fall von autochthoner Amöbendysenterie, doch mit einem gewissen Skepticismus aufgefaßt werden muß, und daß gegenüber so mancher diesbezüglichen Observation eine gewisse Vorsicht geboten erscheint. Es scheint nämlich außer jedem Zweifel zu liegen, daß es einem minder eingeübten Forscher sogar bei der Untersuchung am gewärmten Objekttisch manchmal kaum möglich sein wird, schweren Täuschungen auszuweichen, da bei dieser Untersuchungsmethode die amöboiden Bewegungen der Zellen, welche einen konstanten und integrierenden Bestandteil des Organismus bilden und schon normalerweise mit selbständiger Bewegung ausgestattet sind, unter solchen Bedingungen ja nur stärker zu Tage treten werden.

Es ist unzulässig, hinsichtlich der Teilnahme der Bakterien an der Entstehung der Dysenterie aus der mikroskopischen Untersuchung der dysenterischen Entleerungen bezw. des Darminhaltes allein irgendwelche Schlüsse zu ziehen, weil es infolge der Mannigfaltigkeit der angetroffenen morphologischen Typen kaum möglich erscheint, dieser oder jener der letzteren eine stärkere Bedeutung beizulegen.

(Schluß folgt.)

Abdruck aus dem
Centralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.
I. Abteilung.
Herausgeg. von Dr. O. Uhlworm in Cassel. — Verlag von Gustav Fischer in Jena.
XXIII. Band. 1898. No. 12.

Zur Aetiologie der Dysenterie.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Jagellonischen Universität zu Krakau (Direktor Prof. Browicz).]

Von

Docent Dr. **Stanislaus Ciechanowski** und Docent Dr. **Julian Nowak**,

Assistenten des Institutes.

Mit 2 Tafeln.

(Schluß.)

Die histologischen Veränderungen der affizierten Darmwandteile, welchen wir in den 8 tödlichen Fällen der epidemischen Dysenterie und in den 5 tödlichen Fällen der sekundären, andere Krankheitszustände komplizierenden Dysenterie begegnet haben, waren im ganzen mit den längst bekannten und bereits von mehreren Verfassern ausführlich geschilderten vollkommen identisch; aus dem Grunde glauben wir von einer genauen Schilderung der histologischen Darmwandveränderungen absehen und uns nur auf eine flüchtige Andeutung beschränken zu dürfen.

In den veränderten Darmwandteilen ist vor allem meistens eine zellige Infiltration, welche mehr oder weniger tief die Mucosa, manchmal auch die Submucosa in Anspruch nimmt und hier und da sogar bis in die oberflächlichen Schichten der Muscularis sich erstreckt, sichtbar; außerdem sind die Blutgefäße der Mucosa und Submucosa an solchen Stellen stark dilatiert und mit roten Blutzellen vollgepfropft. Die oberflächlichen Teile der entzündlich infiltrierten Schleimhaut sind meistens nekrotisch; stellenweise sind die nekrotischen Teile abgestoßen worden, wodurch mehr oder weniger tiefe Ulcerationen zustande gekommen sind. Je tiefer sich die entzündliche Infiltration erstreckt, desto tiefer reicht auch die Nekrose und die durch dieselbe verursachten Substanzverluste, welche in den stärkeren Graden der Veränderung bis in die Muscularis eindringen, hinein. Es sei aber hinzugefügt, daß stellenweise auch eine primäre, d. i. in anscheinend noch nicht infiltrierten Teilen auftretende, sich von innen nach außen, von der Schleimhautoberfläche her gegen die tieferen Wandschichten vorschiebende Nekrose vorkommt, wenn der letztere Vorgang auch keinen allzu häufigen Befund zu bilden scheint.

Wichtiger scheinen uns die Ergebnisse der Nachforschungen der im Bereiche der veränderten Gewebe vorhandenen Bakterienflora, welche unseres Wissens bis heutzutage kaum angestellt worden sind, zu sein. Von den Amöben darf an dieser Stelle abgesehen werden, da, wie bereits erwähnt, dieselben in keinem der untersuchten Fälle im Bereiche der veränderten Darmwände vorhanden waren.

In den erkrankten Darmwandteilen waren wir imstande, nur einigen wenigen Bakterienarten in sehr wechselnder Menge zu begegnen. Ziemlich große Bacillen mit abgerundeten Enden, welche in einigen Fällen im Bereiche der nekrotischen Schleimhautteile vorhanden und nach Gram leicht färbbar waren, verdienen nur flüchtig

erwähnt zu werden. — Viel wichtiger scheint uns dagegen der Umstand zu sein, daß wir in keinem Falle imstande waren, in den Geweben in überwiegender, ja sogar in mäßiger Zahl irgendwelche Bakterien nachzuweisen, welche in ihren morphologischen Merkmalen und in ihrem Verhalten gegenüber dem üblichen Tinktionsverfahren dem Bacterium coli commune ähneln könnten.

Es waren zwar in zwei Fällen, in einem derselben sogar in recht beträchtlicher Menge, in der Darmwand Bacillen vorhanden, welche, was die Größe und die Gestalt anbelangt, mit dem Bacterium coli commune viel Aehnliches besaßen; diese Bacillen waren aber nach Gram ausgezeichnet färbbar, was auch die identischen, zweimal in den dysenterischen Darmentleerungen gefundenen Bacillen betrifft; das Bacterium coli commune besitzt aber die Eigenschaft, sich nach Gram zu färben, bekanntlich nicht (vgl. Fig. 8). Es ist uns mißlungen, diese nach Gram färbbaren, Coli-ähnlichen Bacillen rein zu züchten.

Als ein merkwürdiger Umstand dürfte dagegen die fast konstante Anwesenheit von Streptokokken, welche in kurzen, kaum 4 bis 8 mäßig große Einzelindividuen enthaltenden Ketten in der erkrankten Darmwand vorhanden waren, hervorgehoben werden. Diesen Streptokokken sind wir in sämtlichen letalen Fällen der epidemischen Dysenterie begegnet, einen einzigen ausgenommen, in welchem die Zahl der Bakterien in der Darmwand überhaupt sehr spärlich war. — In 6 Fällen waren diese Streptokokken in der Darmwand in beträchtlicher, oder sogar in enormer Menge vorhanden; eine größere Anzahl von diesen Streptokokken haben wir außerdem in 4 der bei Lebzeiten untersuchten Fälle beobachtet; bei anderen Kranken und in dem siebenten letalen Falle waren sie, wenn auch weniger zahlreich, so doch konstant anwesend. Die in der Darmwand vorhandenen Streptokokken waren denjenigen des Darminhaltes ganz ähnlich und waren bald in den oberflächlichen, bald in den tieferen Mucosaschichten zu finden; bald waren sie in größerer Menge stellenweise angehäuft, bald einzeln im Gewebe zerstreut. Dieser morphologische Typus wird also in den Fällen der epidemischen Ruhr in der Darmwand konstant angetroffen (vgl. Fig. 2).

Bei der Dysenterie, welche sporadisch als eine Komplikation von anderen, bereits sich im Organismus abspielenden Krankheitsprozessen zu Tage tritt, haben wir festgestellt, daß in den diesbezüglichen Fällen in der Darmwand die Bakterien überhaupt äußerst spärlich zerstreut sind. — Nur in einem einzigen Falle, welcher in dieser Hinsicht als Ausnahme vereinzelt dasteht, fanden wir in der Darmwand äußerst zahlreiche Kommabacillen, welche morphologisch mit den Choleraspirillen fast identisch waren, sich aber ohne Schwierigkeit nach Gram tingieren ließen (vgl. Fig. 3).

In Anbetracht der Thatsache, daß in der Darmwand der an Dysenterie Verstorbenen nur einige wenige Bakterienarten angetroffen worden sind, unter denen die Streptokokken beinahe in sämtlichen Fällen vorhanden waren, und daß die letztere Bakterienart auch in dem Darminhalte in den letalen Fällen der epidemischen Ruhr und in den Entleerungen der Dysenteriekranken fast konstant gefunden

worden ist, drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob ihr nicht in dem Zustandekommen oder dem Entwickelungsgang der Erkrankung eine gewiße ursächliche Bedeutung zukommt? Diese Frage darf aber auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Darminhaltes und der Darmwand, obwohl durch dieselbe keineswegs wertlose Winke für den in den zukünftigen Nachforschungen einzuschlagenden Weg geliefert worden sind, wohl kaum beantwortet werden. Die endgiltige Lösung der bereits aufgeworfenen Frage wird erst dann ausführbar werden, wenn entsprechend angestellte Tierexperimente gelingen werden. — Um diesem Ziele näher zu kommen, waren wir bemüht, die im Darminhalte der Dysenterischen befindlichen Mikroben womöglich zu isolieren und rein zu züchten, in der Absicht, mit den Reinkulturen einige Versuche anzustellen. — Wir haben also, wie bereits erwähnt, uns zu diesem Zwecke der Gelatine- und Glycerinagarplatten bedient, und von anderen Nährmedien meistens abgesehen, da die angeführten Medien für die beabsichtigte grobe Orientierung sich wohl am besten eignen und sich sonst meistens als genügend erwiesen haben. Auf Grund der mit diesen Nährmedien gemachten Erfahrungen müssen wir aber dieselben für die eingehenderen Untersuchungen wohl als unzureichend erklären; es sei hinzugefügt, daß u. E. bei den zukünftigen Nachforschungen der Anaërobiose eine spezielle Beachtung zu schenken sei.

Die Ergebnisse unserer Züchtungsversuche sind aber wenig befriedigend. Obwohl in dem Darminhalte, wie bereits erwähnt, verschiedenste Bakterienarten vorhanden waren, ist es gelungen, beinahe in sämtlichen Fällen lediglich das Bacterium coli zu kultivieren, von den manchmal vorhandenen spärlichen Kolonieen des „Vibrio proteus“ und vereinzelten zufälligen Verunreinigungen abgesehen. Im speziellen muß hervorgehoben werden, daß es uns vollständig mißlungen ist, in irgend einem Falle die Streptokokken zu züchten. In dem einen Falle von komplizierender Dysenterie, in welchem wir in der Darmwand Kommabacillen nachgewiesen haben, waren wir leider nicht in der Lage, Züchtungsversuche anzustellen.

Das auf die bereits geschilderte Weise reingezüchtete Bacterium coli brachte konstant eine bedeutend verstärkte Virulenz zu Tage, welche jedesmal experimentell nachgewiesen und womöglich genau bestimmt wurde.

Es erübrigt uns noch die angestellten Experimente in aller Kürze zu schildern.

Da wir, wie bereits erwähnt, aus dem Darminhalte das Bacterium coli unmittelbar beinahe in Reinkultur gezüchtet haben, so haben wir anfangs versucht, mit Reinkulturen dieses Mikroorganismus eine künstliche Dysenterie hervorzurufen. Die Katze ist angeblich zu solchen Experimenten das am meisten geeignete Objekt, weil es zu der spontanen Dysenterie am stärksten disponiert ist; wir haben also unsere Experimente an den Katzen angestellt, wobei zu den Versuchen vorwiegend junge, noch säugende Tiere gewählt wurden. Vor jedem Experimente wurde die Virulenz der einzuverleibenden Kultur des Bacterium coli vermittelst einer bei einem Kaninchen in einer bestimmten Dosis intrapleural ausgeführten Injektion gemessen.

Zuerst haben wir versucht, die Katze „per os" zu infizieren; da aber das Tier jede mit noch so kleinen Dosen der Bouillonkultur des Bacterium coli verunreinigte Nahrung verweigerte, so waren wir genötigt, ihm 20 ccm einer 4-tägigen Bouillonkultur des aus den Dysenteriefällen gezüchteten Coli vermittelst eines weichen Katheters direkt in den Magen einzuführen. Dieses Experiment haben wir mehrere Male wiederholt, nachdem vor dem Darreichen der Kultur die Einwirkung des Magensaftes durch eingeführte Sodalösung neutralisiert wurde. Sämtliche diesbezügliche Experimente sind aber vollständig erfolglos geblieben, indem das Tier stets munter und gesund blieb. Bei den dazu herbeigezogenen Katzen waren niemals noch so geringe Krankheitsstörungen zu beobachten.

In Anbetracht dieser vollständig negativen Ergebnisse der Versuche, die Tiere „per os" zu infizieren, lag die Vermutung nahe, daß vielleicht außer dem Magensafte noch andere Sekretionssäfte, die in den oberen Abschnitten des Magendarmrohres, bezw. des Dünndarms vorhanden sind, die Eigenschaft besitzen, die schädliche Wirkung der Colikulturen zu neutralisieren, noch bevor die letzteren in den Dickdarm, wo die dysenterischen Veränderungen in der Regel ihren Sitz haben, gelangen. — Da es aber kaum möglich erscheint, die Einwirkung der Darmsäfte auf irgend eine Weise zu sistieren, so schien es geboten, direkt auf die Dickdarmschleimhaut einwirken zu versuchen. Wir haben also mehrere Versuche angestellt, welche bezweckten, die Infektion durch Einspritzung der aus den Dysenteriefällen stammenden Colikulturen „per anum" hervorzurufen. Vor der Einspritzung der Kultur wurde der Dickdarm behufs Reinigung mit destilliertem, sterilisiertem Wasser gespült. Um sich eines längeren Verweilens der Infektionskeime innerhalb des Dickdarmes zu versichern, haben wir vor den Experimenten eine entsprechende Dosis von Opiumtinktur dem Tiere bald „per os", bald „per anum" einverleibt, oder aber nach der Einspritzung der Kultur die Analöffnung auf 24 Stunden vernäht, oder aber beides appliziert. Die Kultur wurde immer vermittelst eines weichen, womöglich weit vorgeschobenen, langen Katheters, eingeführt. Aber auch diese sämtlichen Experimente sind ebenfalls erfolglos geblieben. Wir haben also den Versuch noch zweimal wiederholt, aber in der Absicht, den Darm durch Hervorrufung einer künstlichen Diarrhöe zur Infektion zu disponieren, vorerst Krotonöl mit Ricinusöl dargereicht. Aber auch diese beiden Experimente sind, von den Krankheitsstörungen, welche durch die erwähnten Arzneimittel hervorgerufen und von kurzer Dauer waren, abgesehen, vollständig negativ ausgefallen.

Im allgemeinen ist es uns mißlungen, bei den Katzen von seiten des Digestionsapparates in irgend einer Weise eine Infektion, bezw. dysenterische Veränderungen vermittelst der aus schweren oder letalen Dysenteriefällen stammenden Colikulturen hervorzurufen. Deshalb haben wir eine Reihe von Versuchen mit den Colitoxinen angestellt.

Celli hat sich in seinen Experimenten [1]) der Colitoxine,

1) Annali d'Igiene sper. l. c.

welche er aus den filtrierten Kulturen mittels Alkohols als Niederschlag in fester Form erhielt, auf diese Weise bedient, daß er den Niederschlag in Wasser löste, und die Lösung den Versuchstieren subkutan injizierte. Wir haben es aber vorgezogen, die Kulturfiltrate direkt einzuspritzen, ohne die Alkoholfällung und die Wasserauflösung vorauszuschicken, weil wir festgestellt haben, daß der Alkoholniederschlag im Wasser nur sehr wenig löslich ist, und eher eine schwer zu dosierende Emulsion bildet. Es muß außerdem in Betracht gezogen werden, daß man bei der Benutzung des Alkoholniederschlages eigentlich nicht weiß, mit was für einem Materiale experimentiert wird und inwiefern in dem Niederschlage echte bakterielle Toxine thatsächlich vorhanden sind. Der Ausdruck: „in dem Filtrate wurden durch Alkohol Toxine gefällt“ besitzt ja kaum eine wissenschaftliche Bedeutung; man darf daraus lediglich nur das schließen, daß mit meistenteils unbekannten, in Alkohol unlöslichen Substanzen experimentiert wurde, wobei möglicherweise ein Teil der Toxine in den Filtraten gelöst bleibt, ein anderer vielleicht in ihrer Wirkung durch die Alkokolbehandlung modifiziert wird.

Zu den Injektionen haben wir die durch den Thonfilter filtrierten einige Wochen alten Kulturen des aus den Dysenteriefällen stammenden Bacterium coli, und zum Vergleiche diejenigen des aus dem normalen Kote eines gesunden Mannes gezüchteten Coli und des Typhusbacillus verwendet.

Die Versuche waren auf folgende Weise angestellt:

1) Einer 623 g schweren Katze wurde subkutan 10 ccm einer filtrierten mehrwöchentlichen Typhusbouillonkultur, nach 24 Stunden 55 ccm desselben Filtrates und nach weiteren 3 Tagen 105 ccm injiziert. (Die letzterwähnte Dosis wurde vor der Einspritzung zum dritten Teil des ursprünglichen Volumens durch Abdampfen in einer Temperatur von ca. 40° C eingedickt). Als das Tier nach der letzten Injektion zu Grunde gegangen ist, wurden bei der Sektion nur einige stecknadelkopfgroße Ekchymosen in der Schleimhaut des Dickdarms festgestellt.

2) Einer 660 g schweren Katze wurden auf einmal 90 ccm derselben Typhustoxine (auf die bereits erwähnte Weise zu 30 ccm eingedickt) subkutan einverleibt. Das Tier erlitt durch die Injektion keinen Schaden und blieb vollständig gesund.

Injektionen der Typhustoxine haben also keine Darmveränderungen zur Folge gehabt.

3) Einer Katze wurden in 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 5, 10 und 20 ccm einer filtrierten mehrwöchentlichen Bouillonkultur des aus Dysenteriefallen stammenden Bacterium coli vollständig erfolglos subkutan einverleibt.

4) Einer 730 g schweren Katze haben wir 180 ccm (auf die erwähnte Weise zu 35 ccm eingedickt) desselben Filtrates injiziert. Tod nach 25 Stunden. Keine Darmveränderungen.

Injektionen der Toxine des Bacterium colidysentericum haben also keine krankhaften Darmveränderungen verursacht.

5) Der Katze, welche den Versuch No. 3 glücklich überstanden hat, wurden subkutan 90 ccm (eingedickt) einer filtrierten mehr-

wöchentlichen Bouillonkultur des aus dem normalen Kote gezüchteten Bacterium coli einverleibt. Das Tier ging in 3 Stunden zu Grunde. Keine Darmveränderungen.

6) Eine 630 g schwere Katze wurde durch drei aufeinanderfolgende Tage mit steigenden Dosen einer filtrierten mehrwöchentlichen Kultur des Bacterium coli dysentericum behandelt; am 4. Tage wurde der Dickdarm mit destilliertem, sterilisiertem Wasser ausgespült, vermittelst Opium in seiner Peristaltik gehemmt, sodann 15 ccm einer 3-tägigen Bouillonkultur eines virulenten Streptokokken „per clysma“ (durch einen weit vorgeschobenen weichen Katheter) eingeführt. — Dieser Versuch ist ebenfalls erfolglos geblieben, und als nach einer 3 Tage später vorgenommenen subkutanen Injektion von 90 ccm der Colitoxine das Tier zu Grunde ging, wurden bei der Sektion gar keine Darmveränderungen konstatiert.

7) Einer 720 g schweren Katze wurden 15 ccm einer 3-tägigen Bouillonkultur eines aus eiterigem Pleuraexsudate reingezüchteten Streptococcus nach vorausgeschickter Opiumdosis in den Dickdarm „per clysma“ eingeführt. Da das Tier nach dem Versuche munter und gesund blieb, wurde es zu weiteren Versuchen verwendet.

8) Einer 885 g schweren Katze wurden subkutan 45 ccm Toxin des gewöhnlichen (aus normalen Darmentleerungen reingezüchteten) Bacterium coli einverleibt. Nach 3 Tagen wurde die subkutane Injektion in der Dosis von 30 ccm Colitoxinen wiederholt, wobei gleichzeitig 10 ccm einer 3-tägigen Streptokokkenkultur in den Dickdarm „per clysma“ eingeführt wurden. Da das Tier nach diesem Versuche keine krankhaften Störungen zeigte, so bekam es nach weiteren 3 Tagen 90 ccm derselben Colitoxine und ist erst nach dieser subkutan applizierten Dosis zu Grunde gegangen. Bei der Sektion gar keine Darmveränderungen.

9) Versuch No. 8 wurde an einer 950 g schweren Katze wiederholt, indem derselben gleichzeitig mit der in den Dickdarm eingeführten Streptokokkenkultur subkutan 30 ccm Colitoxine einverleibt wurden. Das Tier ging erst 3 Tage später, nachdem es 90 ccm Colitoxine bekommen hat, zu Grunde. In der Schleimhaut des Blinddarms einige nadelstichgroße hämorrhagische Flecke, sonst keine Darmveränderungen.

10) Endlich wurden einer 995 g schweren Katze in den Dickdarm „per anum“ 10 ccm einer $^1/_2$-proz. Sublimatlösung in der Absicht eingeführt, die Darmschleimhaut dadurch zu schädigen und auf diese Weise der geplanten Streptokokkeninfektion nachgiebiger zu machen. Das Tier ging aber noch vor der geplanten Injektion der Streptokokkenkultur zu Grunde. Bei der Sektion wurde die Dickdarmschleimhaut geschwollen, hyperämisch, mit kleinen hämorrhagischen punktförmigen Flecken durchsetzt, und stellenweise nekrotisch gefunden. An manchen Stellen sind nach der Abstoßung der nekrotischen Teile oberflächliche Ulcerationen zustande gekommen. Diese Veränderungen waren im Blinddarm am stärksten ausgeprägt.

Obwohl unsere Tierexperimente nicht besonders zahlreich sind, so glauben wir doch bei Berücksichtigung der bereits früher

geschilderten Untersuchungen des Darminhalts und der Darmwand einige Schlüsse ziehen zu dürfen, welche in folgenden Sätzen zusammengefaßt werden können:

1) Den Amöben kommt in den von uns untersuchten Fällen der epidemischen Dysenterie des gemäßigten Klima und der andere Krankheitsprozesse komplizierenden sporadischen Dysenterie gar keine ätiologische Bedeutung zu.

2) Es ist bis heutzutage von Niemandem unbestreitbar nachgewiesen worden, daß in dem Zustandekommen der dysenterischen Veränderungen das virulente Bacterium coli commune, oder eine Coliart irgendwelche ursächliche Rolle durch unmittelbare Einwirkung der Mikroorganismen selbst spielt.

3) Die Versuche, welche wir mit den Toxinen des aus den Dysenteriefällen stammenden Bacterium coli angestellt haben, stimmen in ihren Ergebnissen mit den von Celli vermittelst der Toxine des sog. „Bacterium coli dysentericum“ angeblich erhaltenen Resultaten im wenigsten überein; es muß aber offen gestanden werden, daß die Zahl unserer diesbezüglichen Experimente zu klein ist, als daß daraus endgiltige Schlüsse gezogen werden könnten. Es erscheinen weitere, in dieser Richtung angestellte Tierversuche sehr wünschenswert.

4) Unsere mit Streptokokken angestellten Experimente sind ebenfalls vollständig erfolglos geblieben, und fand die von Celli behauptete Theorie der Entstehung und des Wesens der Dysenterie durch dieselben gar keine Bestätigung. Da wir aber in beinahe sämtlichen, anatomisch untersuchten Fällen der epidemischen Dysenterie in der Darmwand die, ebenfalls in dem Darminhalte vorhandenen Streptokokken angetroffen haben, so liegt die Vermutung nahe, daß diesen Mikroorganismen wenigstens in manchen Fällen der menschlichen Dysenterie eine gewisse ätiologische Bedeutung zu teil wird, daß aber daneben jedenfalls noch andere, jedoch unbekannte Momente mit im Spiele sind; es will aber scheinen, daß die Colitoxine dabei gar keine Rolle spielen. Es ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die in unseren Fällen beobachteten Streptokokken, welche mit den gewöhnlichen Methoden kaum isoliert werden können, eine von dem pyogenen Streptococcus verschiedene Bakterienart sind, daß man es da mit einer noch unbekannten Rasse (Abart) des Streptococcus, einem „Streptococcus dysenteriae“, zu thun hat. Jedenfalls ist es geboten, mit den Streptokokken, besonders mit der Art, welche es möglicherweise aus dem dysenterischen Darminhalte rein zu züchten gelingen wird, zahlreichere Tierversuche anzustellen, bei denen nebst der Streptokokkeninfektion andere, bald bakterielle, bald chemische Schädlichkeiten angewendet werden sollen.

5) In dem Zustandekommen der sporadischen, andere Krankheitszustände komplizierenden Dysenterie, scheinen die Bakterien entweder gar keine ursächliche Rolle zu spielen, oder wenigstens eine lediglich untergeordnete Bedeutung zu besitzen.

6) Der Umstand, daß wir in der Darmwand der an Dysenterie Verstorbenen außer Streptokokken manchmal andere Bakterienarten gefunden haben, scheint dafür zu sprechen, daß die epidemische Ruhr

des gemäßigten Klimas, wenn sie auch bis zu einem gewissen Grade ein einheitliches anatomisches Bild zu Grunde hat, in ätiologischer Hinsicht doch in mehrere Gruppen einzuteilen wäre. Mit anderen Worten: die epidemische Ruhr unseres Klima scheint vom ätiologischen Standpunkte aus ein Sammelbegriff zu sein. Auf Grund unserer bisherigen Untersuchungen sind wir aber außer stande, in dieser Hinsicht irgendwelche eingehendere Schlüsse zu ziehen; es läßt sich u. E. vorläufig nicht im geringsten irgend ein Urteil bilden. Es darf nämlich weder behauptet werden, daß diese oder jene Bakterienart ausschließlich bei dem Zustandekommen der Dysenterie eine ursächliche Rolle spielt, noch, wie es jetzt hier und da verlautet, daß in verschiedenen Epidemieen verschiedene Bakterienarten eine ätiologische Bedeutung besitzen; es darf ebenfalls nicht behauptet werden, daß die letztere nur einer Mischinfektion zukommt, oder daß die Ursache der Dysenterie in einer gleichzeitigen Einwirkung von Bakterien und nicht organisierten Schädlichkeiten liegt. Ja, noch mehr, durch die sämtlichen einschlägigen Untersuchungen wird kaum ein Anhaltspunkt dafür geliefert, daß die Dysenterie lediglich auf eine einzige der vier bereits angeführten Möglichkeiten zu beziehen ist. Die Nachprüfung der einschlägigen Untersuchungen bringt uns also im allgemeinen zu einem zwar kaum erfreulichen, nichtsdestoweniger aber wahren End-Schlusse, daß wenigstens bezüglich der epidemischen Dysenterie des gemäßigten Klimas unsere ätiologischen Kenntnisse trotz der zahlreichen Nachforschungen beinahe gleich Null sind und daß keine der bis heutzutage veröffentlichten Theorieen einen Anspruch auf eine allgemeine Giltigkeit haben kann.

Unserem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. Browicz sprechen wir für die Ueberlassung des Leichenmaterials und für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen unseren innigsten und verbindlichsten Dank aus.

Krakau, Dezember 1896[1]).

1) Die Arbeit konnte aus von den Verfassern unabhängigen Gründen erst mehrere Monate nach ihrem Abschluß zur Veröffentlichung gebracht werden.







Verlag v. Gustav Fischer Jena. Lith. Anst. v. G. C. Müller, Jena.


MUZEUM HISTORYCZNE
dl.
Wydziału lekarskiego Uniw. Jag.

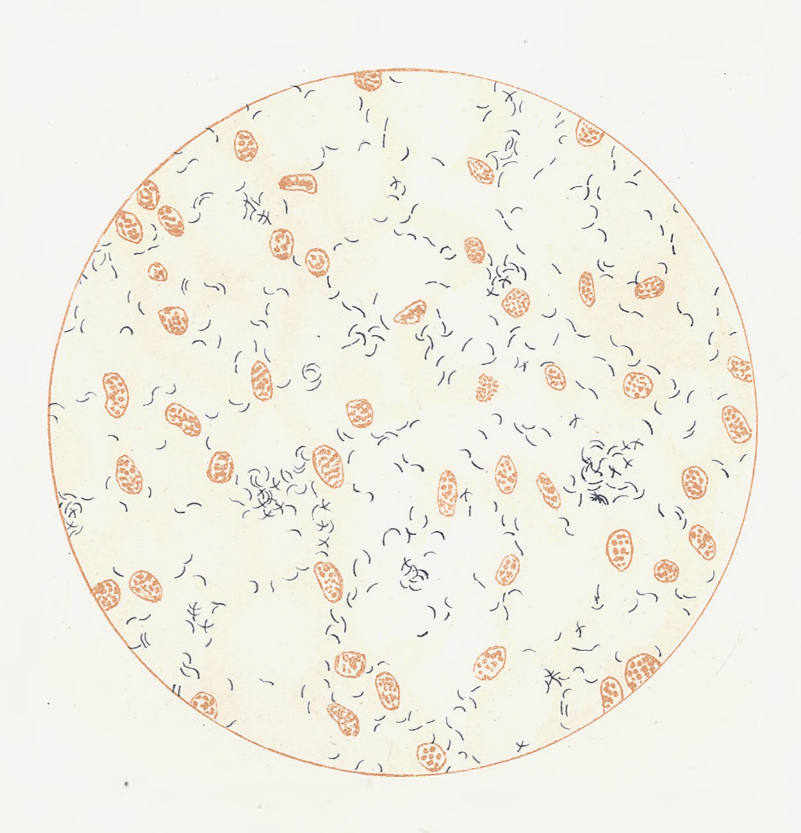
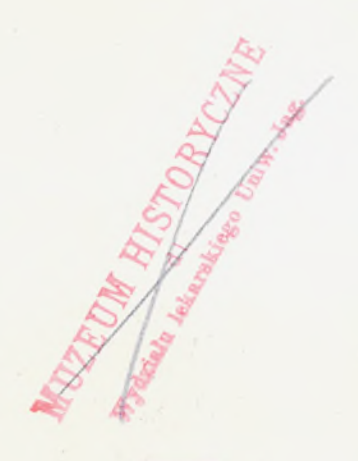


Fig. 3.


MUZEUM HISTORYCZNE
Wydziału lekarskiego Uniw. Jag.


V
B J
C


V
B J
C

Es ist deswegen seit dem Januar 1896 Herr Professor R. Pfeiffer, Vorsteher der wissenschaftlichen Abteilung im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin, in die Redaktion eingetreten.

Um die angedeuteten Ziele zu erreichen, zerfällt der Inhalt des **Centralblatts für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten** in folgende Abteilungen:

1) **Referate.** Diese bilden einen Hauptteil des Blattes und es ist die Aufgabe derselben, den Inhalt aller diesbezüglichen im In- und Auslande selbständig oder in periodischen Schriften erscheinenden Arbeiten über Bakteriologie und Parasitenkunde, Infektionskrankheiten des Menschen und über die durch tierische und pflanzliche Feinde verursachten Krankheiten, die gegen dieselben an empfohlenen Vorbeugungs- und Bekämpfungsmittel, sowie über alles, was dazu beitragen kann, unsere Kenntnisse von dem Leben der Pilze und anderer Schmarotzer zu erweitern, in knapper, streng wissenschaftlicher Form wiederzugeben. Objektivität der Darstellung soll möglichst streng gewahrt werden, sachliche Kritik doch nicht ausgeschlossen sein, sofern sie sich von allen Persönlichkeiten freihält. Durch Namensunterschrift der Referenten soll die Gediegenheit der Besprechungen möglichst gesichert werden.

2) **Zusammenfassende Uebersichten.** Diese Uebersichten haben den Zweck, den nicht auf diesen Gebieten selbstthätigen Lesern ein möglichst getreues Bild der historischen Entwickelung unserer gegenwärtigen Kenntnis über bestimmte einschlagende wichtige Fragen, z. B. über die Cholera, Tuberkulose, Milzbrand etc. zu geben; dieselben sollen in längeren, also nicht jährlichen, Zwischenräumen wiederholt werden.

3) **Systematisch geordnete wöchentliche Uebersichten über die neueste bakteriologische und parasitologische Litteratur aller Länder;** dieselben geben ein möglichst vollständiges Bild aller Leistungen der letzten Wochen.

4) **Originalarbeiten.** Das Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten veröffentlicht, entsprechend seinem Charakter als zusammenfassendes Organ, zugehende nicht zu umfangreiche Mitteilungen event. Abbildungen. Die Beigabe von Tafeln kann in Ausnahmefällen zugestanden werden. Als Originalarbeiten sollen auch Original-Referate über Arbeiten bakteriologischen oder parasitologischen Inhalts veröffentlicht werden, welche in bakteriologischen etc. Instituten gearbeitet wurden, aber anderweitig erscheinen. Es wird das Bestreben der Redaktion sein, solche Originalreferate möglichst gleichzeitig mit dem Erscheinen der betr. Arbeiten zum Abdruck zu bringen und sie erbittet für diesen Zweck die Mitarbeit der Vorstände bakteriologischer Institute.

6) **Berichte und Originalabhandlungen über Impfung und Schutzimpfung, sowie künstliche Infektionskrankheiten.**

7) **Berichte über alle die Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien und anderer Parasiten betreffenden Fragen.**

8) **Berichte über die in das Gebiet der Bakteriologie und Parasitologie einschlagenden Vorträge und Verhandlungen auf Naturforscherversammlungen, ärztlichen und sonstigen Kongressen.**

Das „Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten" erscheint im Umfange von 2—3 Bogen wöchentlich. Jährlich erscheinen zwei Bände im Umfange von mindestens 60 Bogen. Der Preis eines Bandes beträgt 15 Mark.

Probenummern stehen auf Wunsch gratis und franco zu Diensten.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 7851